

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N°

379

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

J. ROUQUET

UNE APPLICATION NOUVELLE

DE LA

Phonendoscopie pulmonaire

Président : M. BEZANÇON, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

J. ROUQUET

N^o 379

UNE APPLICATION NOUVELLE

DE LA

Phonendoscopie pulmonaire

Président : M. BEZANÇON, professeur



PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	Ch. RICHEL
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
	ACHARD
Clinique médicale.	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale	GOSSET
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LELORIER	REITTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE ET A MON FRÈRE

Aux Docteurs GABRIEL DELATER et ALBERT NOVELLA

Bien affectueusement.

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur VICTOR AUDIBERT

Professeur de Thérapeutique clinique à l'Ecole
de Médecine de Marseille

*Hommage de reconnaissance et
de respectueuse amitié.*

A Monsieur le Professeur F. WIDAL

Professeur de la Clinique médicale à la Faculté
de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de médecine

*En reconnaissance de l'accueil si
bienveillant et des facilités d'étude
que j'ai trouvés dans son service de
l'Hôpital Cochin.*

A Monsieur le Docteur ETIENNE MAY

Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris

*Qui m'a donné l'idée de ce travail
et les moyens de le réaliser.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur F. BEZANÇON
Professeur de Bactériologie à la Faculté
de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine

UNE APPLICATION NOUVELLE

DE LA

PHONENDOSCOPIE PULMONAIRE

INTRODUCTION

Après avoir connu des fortunes diverses, la phonendoscopie n'est plus guère employée, aujourd'hui, que pour la délimitation des contours de la rate.

Et cependant, à la suite des travaux de Bianchi, les espoirs qu'on plaça dans ce moyen d'investigation, étaient tels, que Lagrange pensait pouvoir écrire, en 1896 : « selon toute apparence, on doit en attendre davantage que des rayons de Röntgen pour l'exploration des organes splanchniques ». Car, même au plus fort de sa vogue, la phonendoscopie resta, avant tout, un procédé de délimitation des organes, et c'est toujours avec les plus expresses réserves, qu'on proposa son utilisation pour le diagnostic des états pathologiques du poumon.

Les premières recherches dans ce sens, remontent à Piorry et à de Dervieu, qui sont les créateurs de la phonendoscopie, et dont les travaux, entrepris en 1827, contiennent la substance de presque tout ce qui fut fait après eux. Selon ces auteurs, l'association de la plessimétrie à l'auscultation donne des résultats précieux pour l'appréciation du volume des organes ; par contre, cette méthode combinée ne présente, dans l'exploration du poumon malade, aucun avantage sur la percussion simple.

En 1841, deux auteurs américains Cammam et Clark, s'approprièrent la découverte de Piorry, et dépassant les conclusions du

clinicien français, isolaient des « sous types » : le son osseux, le son cardiaque, le son hépatique, susceptibles de renseigner « avec la plus grande exactitude » sur les dimensions des organes. Pourtant, ils convenaient que, dans la poitrine, le son du liquide diffère si faiblement de celui du poumon sain, que la percussion auscultatoire est inférieure à la percussion ordinaire pour le diagnostic des épanchements. H. Roger fit connaître leurs conclusions, en France, et au cours d'une série d'articles, publiées dans l'*Union médicale* de 1850, déconseilla l'emploi de la méthode Cammam et Clark, qu'il estimait aussi incertaine que difficile à employer.

Puis, le silence se fait sur la question jusqu'en 1884. Reprenant les travaux de Piorry et de Dervieux, et ceux de Cammam et de Clark, Bianchi de 1884 à 1886, vulgarisa avec éclat la technique de délimitation phonendoscopique des viscères. Appliquant au poumon sa méthode générale d'exploration, il déclare qu'on peut avoir ainsi, avec la plus grande rigueur, l'aire des poumons « qu'ils « soient lisses dans la cavité thoracique ou plongés dans un épanchement, et qu'on arrive même à déterminer les variations de « densité du parenchyme par comparaison avec les organes voisins ». Les résultats en sont si surprenants, ajoute-t-il, que personne sans les connaître, ne pourrait les imaginer. »

Le retentissement de ses nombreuses publications fut considérable. C'est véritablement, l'âge d'or de la phonendoscopie. Elle trouve, en France, des commentateurs chaleureux, en dépit de la thèse de A. Fourt (Bordeaux, 1888-1889) dont les conclusions disent sans détours « que les avantages de la méthode sont largement « compensés par le peu de certitude de ses résultats ». A. Fourt se basait sur des expériences cadavériques auxquelles Bianchi dénia toute valeur « les viscères, après la mort, subissant de notables modifications, de volume, de position, de rapports, de consistance ». Et successivement, Faucher (de Vichy) (1896), Capitain et Verdier, à la Société de Biologie (mai et juin 1896), Ch. Comte, Lagrange (1896) donnent d'enthousiastes exposés de la méthode de Bianchi.

Il est bon de noter, toutefois, que même ces adeptes zélés adressèrent à l'auteur italien, des critiques sur l'utilisation de la phonendoscopie au diagnostic l'état anatomique du poumon pathologique. Lagrange lui-même reconnaissait « que le phonen-

« doscope ne différencie pas un organe plein d'un organe creux, et « qu'il n'est pas possible, au moins aux débutants, de différencier un poumon perméable à l'air d'un poumon à demi solidifié « par des exsudats » De même, c'est à la suite de 2 cas d'épanchement pleural, à l'occasion desquels la méthode phonendoscopique fut mise en défaut, que C. Bouveret entreprit des expériences, que nous aurons à étudier plus loin, et dont le résultat lui fit condamner le procédé de Bianchi. Il semble, d'ailleurs, que les excès des promoteurs de la phonendoscopie la discréditèrent rapidement, car le seul travail paru sur la question, en 1897, le travail d'Oriou, dans les *Archives de Médecine et de Pharmacie militaire*, lui refuse toute valeur. Il n'y a pas avantage, estime Oriou, de l'introduire dans la pratique, car elle n'ajoute rien aux moyens ordinaires d'exploration.

Depuis lors, l'application au poumon de la méthode de Bianchi n'a pas donné lieu à de nouvelles recherches jusqu'aux deux notes communiquées, à huit jours d'intervalle, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, par MM. Crouzon et Béhague (8-22 juillet 1920) et par M. Et. May (15 juillet 1920).

A vrai dire, ces deux communications n'ont guère d'autre point commun que l'utilisation de la technique proposée, autrefois, par Bianchi.

MM. Crouzon et Béhague étudient surtout les modifications d'intensité du frottement ausculté. Accrue dans les condensations pulmonaires aiguës, les congestions pleuro-pulmonaires, les infiltrations au début, les grandes cavités superficielles ou vides d'exsudats, le pneumothorax partiel, l'intensité serait diminuée dans les épanchements liquides de la plèvre, les infiltrations pulmonaires évoluant vers le ramollissement, et dans les cavernes remplies de liquide. MM. Crouzon et Béhague concluent, qu'il y a là une méthode capable de donner des résultats utiles pour le diagnostic des affections pleuro-pulmonaires.

M. Et. May, se plaçant à un point de vue différent, étudiait non l'intensité du son, mais un fait qui jusqu'ici était resté méconnu : les modifications d'étendue de la surface cutanée sur laquelle le frottement de la paroi reste perceptible. Il estimait qu'il y avait là un symptôme très facile à mettre en évidence, capable de donner des renseignements d'autant plus intéressants qu'on le rencontrait

exclusivement, semblait-il, au cours de certaines affections chroniques du poumon, où dominent la sclérose et un degré variable de distension des alvéoles.

M. Et. May ayant bien voulu nous intéresser à ses recherches, nous avons poursuivi, avec lui, l'étude de la question, dans le service de M. le P^r Vidal.

Les résultats de nos examens personnels corroborant, entièrement, les conclusions formulées par M. Et. May dans sa note de juillet 1920, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, nous nous proposons de donner le détail de nos travaux et des déductions que nous croyons pouvoir tirer de cette utilisation nouvelle de l'ancienne méthode phonendoscopique.

Qu'il nous soit permis, avant de commencer cet exposé, d'adresser à M. Et. May l'expression de notre sincère gratitude pour la bienveillance qu'il a bien voulu nous témoigner et les conseils avisés dont il nous a fait si largement bénéficier.

Nous avons donné à notre *méthode* l'épithète de « phonendoscopique » en dépit des différences d'instrumentation, d'interprétation et de but qui, à première vue, semblent la rendre indépendante de la méthode générale d'exploration préconisée par Bianchi. Pour être employée dans un sens large, notre appellation nous paraît, cependant, valable du fait de la communauté d'origine de l'une et de l'autre méthode. Si éloignées que soient nos conclusions de celles de l'auteur italien, le point de départ de notre *signe* n'en reste pas moins identique à celui de la phonendoscopie. Les deux procédés sont issus du même phénomène d'acoustique : la vibration de la paroi provoquée par le frottement du revêtement cutané. De ce fait, les critiques de principe adressées à la méthode de délimitation des organes atteignent indirectement le signe que nous étudions.

On s'est demandé si l'origine des vibrations que l'on ausculte, est pariétale ou viscérale ? Il est vraisemblable que la vibration provoquée est la vibration de la paroi et non celle des organes sous-jacents. Comme on le verra plus loin, dans l'exposé de notre technique, nous effleurons seulement la peau avec la pulpe du doigt, et il est difficile de croire que nous déterminions, ainsi, une vibration exclusive du poumon ? Mais nous ne pensons pas qu'une discussion théorique soit susceptible de départager les opinions

sur ce point et du reste, à bien considérer les choses, le seul fait important est de savoir, si l'état des organes influe sur la vibration de la paroi. Si oui, il sera permis d'utiliser cette vibration dans tel ou tel but diagnostique; si non, toutes les applications qui dériveront de cette hypothèse seront condamnées *à priori*.

Cette condamnation, L. Bouveret crut pouvoir la formuler, en 1896, à la suite de deux expériences sur le cadavre.

Dans la première, il constatait que la vibration d'un vaste lambeau de la paroi thoracique, le plastron sterno-costal, par exemple, était beaucoup plus forte que celle obtenue par le frottement d'un poumon insufflé, sorti de la cage thoracique.

Dans la seconde, il notait que l'intensité du frottement ausculté était la même, après l'enlèvement des poumons, qu'avant l'ouverture de la cage thoracique. Le résultat étant identique, que le poumon soit en place, ou qu'il soit enlevé, il est clair estimait Bouveret, que dans ces deux expériences successives l'instrument n'a transmis à l'oreille que les vibrations de la paroi.

Obtenus sur le cadavre, ces résultats ne nous paraissent valoir que pour le cadavre. L'absence des mouvements respiratoires qui supprime la dépendance fonctionnelle du poumon et de la paroi, les modifications de tonicité des muscles pariétaux et l'arrêt de la circulation, les modifications parenchymateuses cadavériques changent trop notablement les conditions acoustiques du système pour que les expériences de Bouveret puissent être considérées comme décisives. Il est impossible de conclure du cadavre au vivant, et le meilleur argument, dans ce sens, nous paraît apporté par le fait que les modifications phonendoscopiques constatées pendant la vie des malades ne se retrouvent plus sur la table d'autopsie. Nous avons eu l'occasion d'enregistrer ce phénomène dans le cas du malade dont nous détaillons plus loin l'examen nécropsique.

Et d'ailleurs, l'exemple de la rate ne prouve-t-il pas avec évidence que l'état des organes sous-jacents est un facteur prépondérant dans la transmission du frottement de la paroi? Comment le son peut-il être modifié dès que le frottement s'exerce en dehors des limites de cet organe, si l'ébranlement de la paroi est seul en cause dans la constitution du son que l'on ausculte? Car, enfin, le fait est incontestable et d'ailleurs incontesté: l'intensité du son

varie avec la texture de l'organe sous-jacent ; et, pour en rester à la rate, les variations d'intensité sont suffisamment perceptibles pour permettre la délimitation des contours de ce viscère avec une plus grande exactitude que par l'usage de la percussion simple.

Enfin, nous pensons apporter des observations suffisamment nombreuses pour établir une relation entre l'augmentation de l'aire phonendoscopique et certains états anatomiques et fonctionnels du poumon. Ce fait clinique, si net et si facile à mettre en évidence, ne peut résulter d'une simple coïncidence. Nous ne pensons pas qu'on puisse davantage l'attribuer à une anomalie ou à un état particulier de la paroi, portant sur l'ossification des cartilages costaux, le développement de la musculature thoracique, l'épaisseur du tissu cellulaire sous-cutané et consécutivement la plus ou moins grande tension du tégument, parfois tendu comme la peau d'un tambour, tantôt, au contraire, chez les individus amaigris, mobile à l'excès et comme trop ample pour le thorax qu'il recouvre. Sans nier toute action de l'état de la paroi thoracique sur le phénomène que nous étudions, la diversité des malades examinés, nous amène à considérer ce facteur comme secondaire, et à nous croire en droit de regarder la phonendoscopie comme un moyen d'exploration indirect du poumon.

TECHNIQUE DE LA DÉLIMITATION DE L'AIRE PHONENDOSCOPIQUE

Avant de la décrire, disons que notre technique est simple, et ne nécessite aucune initiation préalable. Nous cherchons seulement la perception d'un son et non ses variations qualitatives ou quantitatives. Le signe est positif, si on entend le frottement de la paroi au delà de la limite habituelle. Nous disons alors que l'aire phonendoscopique, c'est-à-dire la zone de perception du frottement ausculté, est augmentée. Encore faut-il, pour que nous la retenions, que cette augmentation soit flagrante, et déborde nettement les contours normaux, car nous ne faisons pas état de variations de l'ordre de 1 ou 2 centimètres.

Nous utilisons le stéthoscope bi-auriculaire du modèle courant. L'usage de plus en plus répandu du sphymotensiophone Vaquez-Laubry en a fait un instrument de pratique journalière, si bien qu'on ne peut guère nous faire le reproche de compliquer encore le matériel du praticien. Il suffit d'ajuster un pavillon à l'embout qui réunit les deux tubes de caoutchouc de l'appareil de Vaquez pour avoir le stéthoscope le plus approprié qui soit à la recherche de l'aire phonendoscopique. On ne gagne rien à employer un phonendoscope spécial, plus ou moins perfectionné. On peut, à la rigueur, se servir d'un stéthoscope ordinaire, en bois; il donne des résultats suffisamment nets dans la majorité des cas, mais inférieurs cependant à ceux du stéthoscope bi-auriculaire.

Nous n'avons étudié que la phonendoscopie postérieure, l'examen des régions antérieures du thorax ne nous ayant pas donné de résultats suffisamment concluants.

Le malade sera, de préférence, assis sur son lit, dans la position habituelle de l'auscultation immédiate de la face postérieure du

thorax, les épaules tombantes, les bras en avant. Il respirera sans effort, normalement.

Le moment de la respiration est, d'ailleurs, sans aucune influence sur l'étendue de l'aire, qui reste entièrement indépendante, chez l'individu normal, du volume d'air intra-pulmonaire.

Le pavillon du stéthoscope est successivement porté à trois foyers d'auscultation électifs : celui de la base, dans la gouttière para-vertébrale à hauteur de l'apophyse épineuse de la neuvième vertèbre dorsale — celui du hile à hauteur de l'apophyse épineuse de la quatrième vertèbre dorsale — et, enfin, celui du sommet, dans la fosse sus-épineuse, un peu en dehors de la zone d'alarme (fig. 1).

À ces 3 points, on frotte légèrement la paroi, avec la pulpe de l'index (ou le bord externe du pouce) d'une main, tandis que l'autre maintient le pavillon appliqué bien d'aplomb. On marque, pour chaque zone, les divers points auxquels le frottement cesse d'être perçu et l'on obtient, ainsi, trois contours faciles à reporter sur une figure schématique des poumons.

Une seule précaution est à prendre. Il est nécessaire de frotter la paroi d'une manière tout à fait symétrique. Le son, en effet, s'entend plus loin si on frotte en tendant la peau, moins loin si on frotte en la refoulant. D'où l'importance de toujours se placer du côté de l'hémithorax que l'on ausculte.

LIMITES DE L'AIRE PHONENDOSCOPIQUE NORMALE

Les limites de l'aire phonendoscopique chez les sujets que l'on peut considérer comme normaux au point de vue pulmonaire, sont remarquablement fixes, dans la mesure où l'on tient compte de l'âge des individus examinés.

Nos recherches ont porté sur 130 sujets.

Enfants et adultes ne dépassant pas 30 ans.	61
Adultes de 30 à 70 ans.	35
Vieillards, au delà de 70 ans.	34

1^{er} GROUPE. *Enfants et adultes de moins de trente ans.* — C'est chez eux que l'on trouve les limites à l'état pur, limites qui ont été données par M. Et. May dans sa communication à la Société médicale des Hôpitaux et dont la constance et l'exactitude sont remarquables :

Au sommet, l'aire phonendoscopique figure une courbe à concavité supérieure, qui reste habituellement limitée en bas à la IV^e dorsale ;

Au niveau du hile, on obtient une figure ovale qui peut s'étendre, en haut jusqu'à la I^{re} ou II^e dorsale, en bas jusqu'à la VI^e ou la VII^e ;

Enfin, à la base, le frottement s'entend sur une surface irrégulièrement circulaire qui descend jusqu'à la XII^e dorsale et ne remonte pas au delà de la VI^e dorsale (fig. 1, page 17).

2^e GROUPE. *Adultes de trente à soixante-dix ans.* — Un fait phonendoscopique nouveau devient presque la règle à l'âge moyen de la vie. Les limites restent les mêmes en hauteur, mais elles sont fréquemment élargies. L'aire d'un côté empiète sur le côté symétrique. Cet empiètement est à *peu près constant* et bilatéral au niveau des régions hilaires, il est plus rare à la base et au sommet.

Disons tout de suite, que nous n'en tirons, pour le moment, aucune conclusion et que dans la pratique il n'y a lieu de se préoccuper de sa présence pas plus que de son absence.

3^e GROUPE. *Vieillards*. — Il semble qu'au delà de soixante-dix ans, on ne puisse plus parler de limites phonendoscopiques normales, tant l'augmentation de l'aire est fréquente dans la vieillesse, même en dehors de tout antécédent pulmonaire précis ou d'affection chronique de l'appareil respiratoire.

Il importe de bien établir que nous ne regardons pas les limites de l'aire phonendoscopique normale, telles que nous venons de les décrire, comme des frontières immuables. Pour juger si les limites sont normales ou agrandies il n'est besoin ni de compas ni de centimètre. Nous ne nous attardons pas à une différence d'un ou deux travers de doigt, et toutes les fois, au cours de nos recherches, que l'augmentation était minime au point d'exiger une confrontation minutieuse entre les résultats obtenus et les mesures type, nous avons classé le malade dans le groupe de nos sujets à signe négatif.

Il est des cas, où l'augmentation de l'aire phonendoscopique est considérable, atteignant parfois, le double de la superficie habituelle dans les observations les plus typiques. On comprend, et nous insistons sur ce point, qu'une telle variation puisse être perçue sans aucun apprentissage préalable et risque difficilement d'échapper, même à une oreille peu avertie.

C'est exclusivement cette grande augmentation que nous aurons en vue, dans les cas où nous parlerons de « signe phonendoscopique positif ».

Nous allons essayer d'en préciser la valeur séméiologique, et le mode de production, mais avant de passer à l'interprétation de ce fait nous tenons à mettre son existence hors de toute discussion. On pourra lui refuser la valeur diagnostique que nous lui attribuons, nous n'avons pas la prétention d'en donner une explication à l'abri de toute critique, mais l'existence de limites phonendoscopiques constantes, chez les adultes normaux, et l'augmentation de la superficie sonore chez certains malades chroniques du poumon n'en restera pas moins un fait acquis.

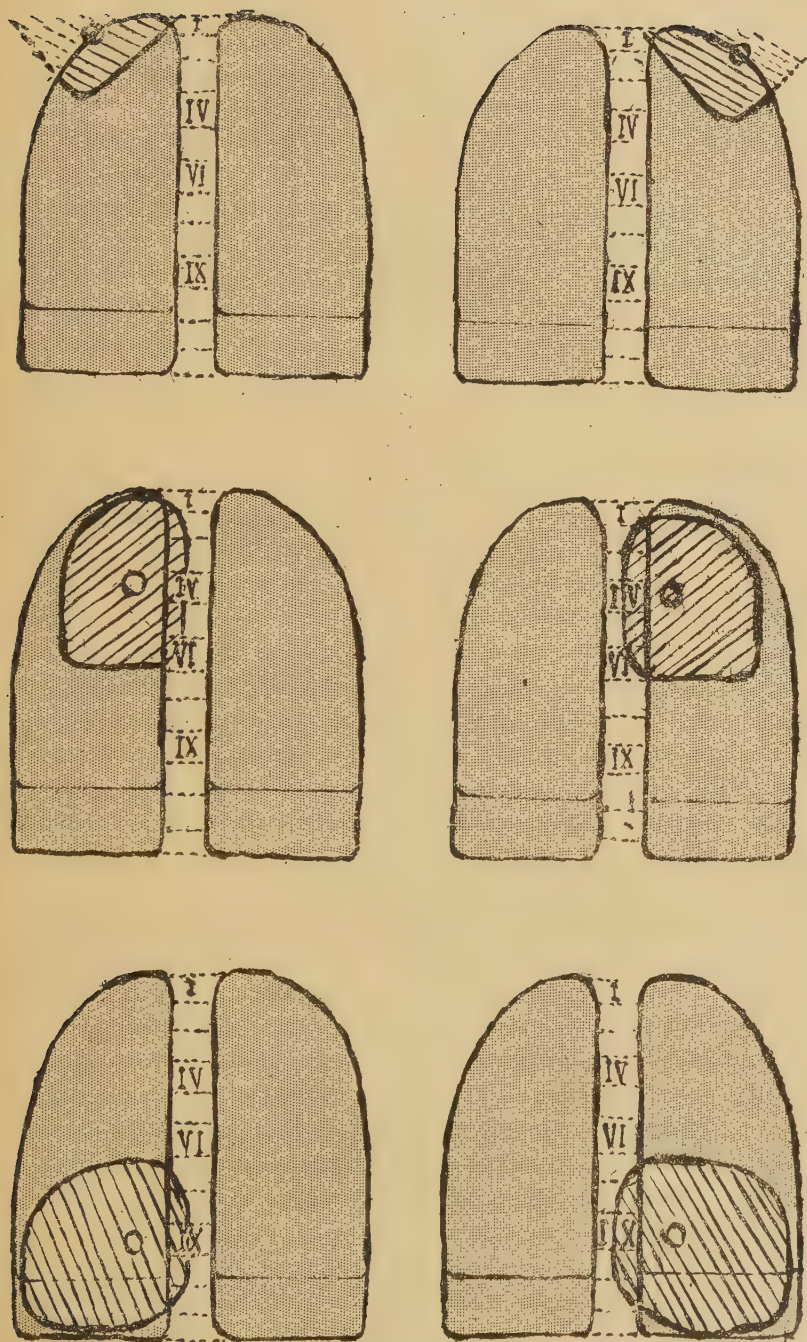


FIG. 1. — L'aire phonendoscopique normale, aux trois foyers électifs d'auscultation
(les zones sonores sont figurées par les hachures)

L'AIRE PHONENDOSCOPIQUE DANS LES MALADIES AIGUES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE ET DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

On pourrait penser que notre signe phonendoscopique, utilisant les propriétés de vibrance de la paroi thoracique, se montre positif dans les états pathologiques tels que les condensations pulmonaires, qui s'accompagnent d'une augmentation des vibrations de la paroi ; et négatif, dans les cas où les vibrations sont diminuées ou abolies.

En réalité, l'étendue de l'aire, phonendoscopique est indépendante de la plus ou moins grande intensité des vibrations, et pareillement de la matité ou de la sonorité sous-jacente.

Les limites sont restées invariablement normales dans 25 pneumonies ou broncho-pneumonies, examinées aux diverses périodes de leur évolution, et dans 20 congestions pulmonaires. Cet ensemble de 45 cas négatifs nous paraît particulièrement typique, d'autant que nous n'avons relevé aucune exception parmi eux.

Chez les tuberculeux pulmonaires à forme ulcéro-caséuse, la conservation de la superficie sonore habituelle est la règle. Nous avons vu 39 de ces malades. Chez certains, la zone hilare surtout, parfois aussi la zone du sommet, ont paru légèrement agrandies du côté de la lésion la plus étendue ; mais, sans qu'il soit permis de voir là une règle, l'augmentation ayant toujours été insuffisante pour que son utilisation ait même pu être discutée. D'ailleurs, et avec une fréquence à peu près égale, plus spécialement chez les cavitaires, l'aire sonore semblait plus restreinte, et le frottement qui donnait un son plus intense, comme « étouffé », cessait d'être perçu au delà du voisinage immédiat du pavillon du stéthoscope. Nous ne voyons pas d'intérêt à détailler les différences minimes

qui peuvent séparer, plus ou moins artificiellement, les bacillaires caséux, aux diverses périodes de la maladie, et nous retiendrons seulement, qu'au point de vue phonendoscopique, les poumons de ces malades ne présentent pas de modifications utilisables pour le diagnostic anatomique ou fonctionnel de la lésion.

Les tuberculeux pulmonaires à type fibreux doivent être considérés différemment. Chez eux, en effet, la marque spécifique de la maladie, passe plus ou moins au second plan, et dans une certaine mesure la tuberculose pulmonaire à type fibreux n'est qu'un chapitre du syndrome de bronchite chronique, sous la banalité clinique duquel elle se cache si fréquemment. Ce syndrome, nous verrons qu'il groupe la majeure partie de nos cas positifs, nous verrons même que beaucoup de ceux-ci relèvent, très vraisemblablement, d'infection bacillaire atténuée, il convient donc d'en réserver momentanément l'étude.

Sur 8 malades atteints de pneumothorax spontané ou provoqué, 7 avaient des limites phonendoscopiques sensiblement les mêmes du côté malade et du côté sain. Grâce à l'obligeance de M. le Dr Brissaud, nous avons pu pratiquer, une fois, l'examen d'un tuberculeux immédiatement avant l'insufflation de 600 centimètres cubes d'un mélange d'air et d'oxygène, et rechercher ses limites phonendoscopiques immédiatement après. Nous n'avons pas noté de différence appréciable entre ces deux examens.

Un seul de ces 8 malades présentait une augmentation de l'aire phonendoscopique, mais elle était bilatérale et ne paraît donc pas sous la dépendance de l'épanchement gazeux de la plèvre.

Les épanchements liquides ne nous ont pareillement conduits à aucun résultat qui puisse être pris en considération : qu'il s'agisse d'hydrothorax ou de pleurésies inflammatoires, les limites phonendoscopiques, dans 21 cas, se sont toujours montrées normales ou trop peu modifiées pour être utilisées en vue du diagnostic. Notons, cependant, que cinq fois, notre signe est devenu positif, du côté malade, à l'issue de pleurésies tuberculeuses, après l'évacuation ou la résorption spontanée de l'épanchement. Par ailleurs, l'aire phonendoscopique restait normale dans un cas de pleurite à répétitions, avec multiples adhérences contrôlées par la radioscopie.

Nous concluons, donc, que dans les affections pulmonaires

aiguës, la tuberculose ulcéro-caséuse, les épanchements liquides ou aériens de la plèvre, la méthode phonendoscopique que nous étudions ne peut guère être utilisée et ne supporte pas la comparaison avec les procédés classiques d'exploration du poumon.

En même temps que les dimensions de l'aire phonendoscopique, nous avons systématiquement recherché, depuis la communication de MM. Crouzon et Béhague, les différences d'intensité qui pouvaient exister entre le son du frottement ausculté du côté sain et celui du côté malade.

Comme nous l'avons rappelé dans notre introduction, ces auteurs ont proposé l'utilisation de ces différences d'intensité pour le diagnostic des affections thoraciques aiguës et chroniques, « l'intensité du frottement donnant la mesure de la percussion ».

Dans 18 cas de tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse (4 en étaient à la période de congestion, 8 à la période de ramollissement, 6 présentaient des cavernes pleines), et dans 6 cas de pneumothorax partiel, les variations que nous avons pu noter ont été inconstantes et assez incertaines.

Nous avons ausculté, très régulièrement à ce point de vue, 5 cas de pneumonie, et 3 cas de pleurésies séro-fibrineuses, à partir de leur entrée et jusqu'à leur sortie de l'hôpital. Nous n'avons guère constaté qu'une seule fois un accroissement de l'intensité du son, du côté malade. Mais ce cas positif ne nous semble pas devoir être retenu, car il s'agissait d'une pleurésie tuberculeuse, à la phase de résorption du liquide, et MM. Crouzon et Béhague ont d'ordinaire trouvé dans les pleurésies un son moins intense du côté malade que du côté sain.

Dans la mesure où les résultats de notre pratique nous permettent de donner notre impression, la méthode proposée par ces deux auteurs nous paraît opérer sur des variations d'intensité de si faible grandeur, que leur perception nécessite, dans la majorité des cas, sinon une initiation préalable, du moins une certaine habitude de la technique. En dehors de toute objection d'ordre théorique ou pathogénique, cette considération d'ordre pratique ne sera pas, croyons-nous, sans restreindre l'usage courant du frottement ausculté.

LES BRONCHITIQUES CHRONIQUES A SIGNE PHONENDOSCOPIQUE POSITIF

Nous avons constaté chez 80 malades une notable augmentation de l'aire phonendoscopique. Le fait essentiel, et sur lequel nous tenons immédiatement à insister, est que la presque totalité de ces sujets (à 5 exceptions près) sont des *malades chroniques du poumon qui rentrent dans le cadre syndromique de la bronchite chronique*. Dalsaces fait très justement remarquer dans sa thèse que « selon la prédominance des symptômes et les tendances per-
« sonnelles de l'observateur » on classe les malades de ce type « dans l'une des catégories suivantes : bronchite chronique avec « emphysème, sclérose pulmonaire avec emphysème, tuberculose « fibreuse, emphysème pulmonaire, sclérose tuberculeuse des « sommets ».

La diversité des facteurs étiologiques, dont ce syndrome de bronchite chronique est l'aboutissant, n'est pas sans expliquer l'imprécision relative de ses frontières cliniques. Il n'y a pas longtemps, on le considérait encore, comme relevant presque exclusivement de la *tuberculose*. Il est indéniable que la tuberculose est fréquemment à son origine. Nous n'avons trouvé le bacille de Koch qu'une seule fois dans nos observations, mais vingt-neuf de nos malades présentaient des antécédents pulmonaires plus ou moins nets ou des signes cicatriciels qui pouvaient, raisonnablement, être mis sur le compte de la tuberculose. Les deux observations ci-dessous donneront un exemple de l'allure générale des malades de ce groupe.

Obs. 62

(Service de M. le professeur Widal, hôpital Cochin
salle Dieulafoy n° 12.)

L..., 49 ans.

Pleurésie gauche séro-fibrineuse à l'âge de 35 ans. Deux ans plus tard le malade fait, du même côté, une pleurésie purulente pour laquelle on pratique une intervention opératoire dont la cicatrice présente, encore à l'heure actuelle, deux trajets fistuleux. Depuis 1908, le malade a toujours craché et toussé. Il entre à l'hôpital pour une poussée de bronchite subaiguë, et se plaint, en outre, d'accès asthmatiformes nocturnes apparus il y a une dizaine d'années mais dont la fréquence et l'intensité se seraient accrues depuis quelque temps. La dyspnée d'effort est modérée.

Examen de l'appareil respiratoire. — Déformation caractéristique de l'hémithorax gauche.

Poumon gauche : obscurité respiratoire au niveau de la base et matité, avec abolition des vibrations à ce niveau. Expiration prolongée et rudesse respiratoire dans tout le reste du poumon.

Poumon droit : matité de la base droite avec obscurité respiratoire, expiration prolongée et rudesse respiratoire, sans bruits surajoutés, dans le reste du poumon.

Examen radioscopique, 22 novembre 1920. — Poumon gauche : voilé dans sa moitié inférieure par une opacité due probablement à des adhérences pleurales.

Grosse masse ganglionnaire au niveau des hiles noyés dans des masses de sclérose.

Poumon droit : sommet voilé mais s'éclairant bien à la toux. Bandes de sclérose péri-hilaire droite.

Examen phonendoscopique, 12 novembre 1920). — Les limites sont très augmentées tant du côté droit que du côté gauche.

Base : limite supérieure : première dorsale.

limite inférieure : douzième dorsale.

Hile : limite supérieure : première dorsale.

limite inférieure : neuvième dorsale.

Sommet : limite supérieure : troisième cervicale.

limite inférieure : huitième dorsale.

L'empiètement est constaté des deux côtés, à tous les foyers d'auscultation.

Les crachats ne contiennent pas de bacille de Koch.

Il n'y a rien d'anormal aux autres appareils.

Obs. 64

(Service de M. le professeur Widal, hôpital Cochin
salle Dieulafoy n° 24)

B. ... 50 ans.

B. ... dit avoir toujours été « faible des bronches », s'enrhumer constamment, tousser presque tout l'hiver, mais ne semble pas avoir jamais présenté d'affections aiguës du poumon. Aux environs de sa trentième année, il paraît avoir fait une poussée de tuberculose pulmonaire à forme abortive ; durant six mois il a dû quitter tout travail du fait d'asthénie, d'inappétence et d'un amaigrissement continu.

Il se rappelle avoir eu de la fièvre le soir, pendant longtemps, mais ignore s'il a été pratiqué un examen microscopique des crachats. Ces phénomènes se sont peu à peu amendés, mais depuis ce temps le malade a fréquemment des points de côté, il toussé et crache toute l'année, mais ne se plaint pas de dyspnée d'effort. Il entre à l'hôpital Cochin le 30 novembre 1920, pour un point de côté siègeant, au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate droite.

L'état général est bon, la température normale, l'expectoration mucopurulente est abondante et ne contient pas de bacilles de Koch.

Examen de l'appareil respiratoire. — Le thorax n'est pas déformé, la sonorité est normale, la respiration n'est pas emphysémateuse. Il n'y a pas de râles mais on trouve quelques frottements pleuraux au niveau de la base, du côté droit.

La radioscopie montre des champs pulmonaires aussi clairs aux sommets qu'aux bases et de petits ganglions au niveau des hiles.

L'examen phonendoscopique révèle des aires très augmentées du côté droit et du côté gauche.

Base : limite supérieure : troisième dorsale.

limite inférieure : douzième dorsale.

Hile : limite supérieure : première dorsale.

limite inférieure : dixième dorsale.

Sommet : limite supérieure : cinquième cervicale.

limite inférieure : neuvième dorsale.

Empiètement bilatéral aux hiles et aux sommets.

Il n'y a rien d'anormal aux autres appareils.

Depuis ces dernières années, l'attention a été attirée sur le rôle de la *sypilis* dans l'étiologie des bronchites chroniques. Au cours de son récent travail sur la question, Dalsaces a opposé la fré-

quence du Wassermann positif des vieux touseurs (13 fois sur 18) à la rareté de la constatation du bacille de Koch dans leurs crachats. Pour notre part, nous avons relevé chez vingt-huit malades, soit des accidents syphilitiques certains, soit une réaction de Wassermann positive. Cinq de ces syphilitiques paraissent à un moment de leur vie avoir fait des accidents tuberculeux, mais dans vingt-trois observations les arguments sont négatifs au point de vue de l'étiologie bacillaire, si bien que le tréponème semble, dans ces cas, rester seul en cause. A la vérité, il y a seulement là une présomption en faveur de leur origine spécifique. Alors même, que nous ne trouvons que l'infection syphilitique dans le passé des malades, il ne s'ensuit pas que leur pneumopathie doive lui être exclusivement rapportée. Mais quelle que soit l'interprétation qu'on donne de ce fait, la proportion des bronchitiques chroniques, à aire phonendoscopique augmentée, et qui sont des syphilitiques avérés, reste trop importante pour ne pas être soulignée.

Nous donnons deux observations de cette catégorie de malades, dont le tableau clinique est exactement superposable à celui de la catégorie précédente.

Obs. 24 (M. Et. May)

(Hôpital Sainte-Marie, salle S, lit n° 3.)

M... , 28 ans.

Aucune affection thoracique avant décembre 1916, époque à laquelle le malade est évacué du front pour « bronchite et emphysème ». En août et en novembre 1917 il entre, à nouveau à l'hôpital, avec le même diagnostic. Il rejoint son Corps le 7 mars 1918, après trois mois de convalescence, mais son état pulmonaire est tel qu'il est dirigé le 14 avril 1918 sur l'hôpital Sainte-Marie.

L'état général est satisfaisant, la dyspnée d'effort est modérée, la température est normale.

Appareil respiratoire. — Le thorax n'est pas déformé, l'augmentation thoracique est faiblement réduite, la sonorité normale. L'inspiration est bornée et l'expiration prolongée dans toute l'étendue des deux poumons. Les râles de bronchites sont nombreux.

L'expectoration muco-purulente est abondante, sans bacille de Koch.

Le Wassermann est positif, mais il n'y a aucun stigmate apparent de spécificité.

La radioscopie montre une diminution bilatérale de la transparence, surtout au sommet gauche qui s'éclaire mal à la toux, des travées de sclérose qui, à droite, s'étendent depuis la région hilare jusqu'au diaphragme. On ne voit pas de ganglions hilaires ni médiastinaux. Les bases et les sinus sont normaux.

Les limites phonendoscopiques sont nettement augmentées, d'une manière égale dans les deux poumons.

Base : limite supérieure : troisième dorsale.

limite inférieure : douzième dorsale.

Hile : limite supérieure : septième cervicale.

limite inférieure : dixième dorsale.

Sommet : limite supérieure : cinquième cervicale.

limite inférieure : huitième dorsale.

Rien d'anormal aux autres appareils.

Obs. 70

(Service de M. le professeur Widal, hôpital Cochin
salle Dieulafoy n° 17.)

N..., 59 ans.

Aucun accident pulmonaire avant 1916, année à dater de laquelle le malade s'est mis à tousser et à cracher d'une manière habituelle. Depuis, il a fait, plusieurs fois par an, des poussées de bronchite, et c'est à l'occasion de l'une d'elles qu'il est entré à l'hôpital Cochin. Il est incommodé dans son travail de portefaix par de la dyspnée d'effort, qui reste compatible cependant avec son emploi pénible, l'expectoration est abondante le matin au réveil, muco-purulente, et sans bacilles de Koch.

Le Wassermann est positif, mais on ne trouve aucun signe apparent de spécificité.

Au moment de l'entrée du malade à l'hôpital la température atteignait 38 degrés, elle était redevenue normale après trois jours de repos et de traitement.

Examen de l'appareil respiratoire. — Thorax non globuleux et sans aucune déformation. La sonorité n'est pas accrue. Le murmure vésiculaire semble diminué à la base droite. Il n'y a pas d'expiration prolongée. Quelques râles sibilants et ronflants disséminés dans les deux poumons.

La radioscopie montre des sommets opaques s'éclairant mal à la toux,

d'abondants ganglions hilaires avec des pinceaux de sclérose, des adhérences pleuro-diaphragmatiques.

La phonendoscopie révèle des limites identiques du côté droit et du côté gauche et très notablement augmentées.

Base : limite supérieure : septième cervicale.

limite inférieure : douzième dorsale.

Hile : limite supérieure : cinquième cervicale.

limite inférieure : douzième dorsale.

Sommet : limite supérieure : quatrième cervicale.

limite inférieure : douzième dorsale.

L'empiétement était constaté des deux côtés, à tous les foyers.

Il n'y avait rien d'anormal aux autres appareils.

Le malade a quitté l'hôpital très amélioré après quinze jours de traitement.

En dehors de la double étiologie *sypilitique* et *tuberculeuse* qui se partage les 2/3 de nos cas, on constate un nombre important de malades, 1/3 environ, chez lesquels *l'agent causal ne peut être précisé*. Notons cependant dans leur histoire cinq fois des crises d'asthme essentiel, une fois une pneumonie prolongée, une fois une dilatation des bronches consécutive à une pleurésie interlobaire, une fois, enfin, une plaie de poitrine. On retrouvera dans les observations de 4 d'entre eux le même tableau symptomatique que chez les malades des deux catégories précédentes.

Obs. 21

(Service de M. le Professeur Widal, hôpital Cochin
salle Dieulafoy n° 3 bis.)

H..., 57 ans.

Pas d'affection thoraciques avant 1918. Depuis cette année, le malade dit tousser, cracher constamment, et être dans l'obligation de garder le lit, plusieurs semaines par an, du fait des poussées de son « catarrhe » qui s'est installé petit à petit, amenant une dyspnée d'effort de faible intensité puisqu'elle reste compatible avec la profession d'ouvrier agricole.

H... entre à l'hôpital Cochin pour « bronchite aiguë ».

L'état général est bon. La température qui était de 37°8, à l'entrée, cède au bout de trois jours de traitement.

Appareil respiratoire. — Le thorax est un peu globuleux, son ampliation est très légèrement diminuée. La sonorité reste normale ainsi que le murmure vésiculaire, l'expiration n'est pas prolongée. On note seulement, à droite et à gauche, quelques râles sibilants.

L'expectoration est abondante, de type muco-purulent, sans bacilles de Koch. Le Wassermann est négatif.

La radioscopie montre des sommets et des bases claires ; les hiles sont légèrement ombrés.

Les limites phonendoscopiques sont nettement augmentées, d'une manière égale pour les deux poumons :

Base : limite supérieure : troisième dorsale.

limite inférieure : douzième dorsale.

Hile : limite supérieure : septième cervicale.

limite inférieure : neuvième dorsale.

Sommet : limite supérieure : cinquième cervicale.

limite inférieure : neuvième dorsale.

Rien d'anormal aux autres appareils.

[Obs. 46 (M. Et. May)

(Hôpital Sainte-Marie, salle n° 10, lit 43.)

D..., 33 ans.

Mobilisé en août 1914, D... se plaint depuis septembre 1917 de toux et de dyspnée d'effort, qui se sont installées insidieusement et dont l'intensité en mars 1918 a nécessité l'hospitalisation du malade. Il rejoint son corps après deux mois et demi de traitement mais doit être évacué dès son arrivée, du fait de sa bronchite.

A son entrée à l'hôpital Sainte-Marie, l'état général est satisfaisant, la température normale.

Appareil respiratoire. — Aucune déformation thoracique, l'ampliation du thorax n'est pas modifiée. L'inspiration est humée et l'expiration prolongée dans la totalité des deux poumons où les râles sibilants et ronflants sont nombreux.

L'expectoration est peu abondante, muco-purulente, sans bacille de Koch. Le Wassermann est négatif.

La radioscopie montre de la diminution de la transparence aux deux sommets, surtout au sommet gauche, qui s'éclaire mal par la toux. Les régions hilaires sont très opaques, le diaphragme et les sinus sont normaux.

Les limites phonendoscopiques sont augmentées également des deux côtés :

Base : limite supérieure : première dorsale.
limite inférieure : douzième dorsale.

Hile : limite supérieure : septième cervicale.
limite inférieure : onzième dorsale.

Sommet : limite supérieure : cinquième cervicale.
limite inférieure : onzième dorsale.

Rien de particulier aux autres appareils.

Obs. 35 (M. Et. May)

(Hôpital Sainte-Marie, salle 5, lit n° 1.)

L..., 35 ans.

Mobilisé en décembre 1914, L..., qui n'avait jusque-là jamais présenté d'affections pulmonaires est évacué pour bronchite, dès son incorporation ; et fait un séjour prolongé à l'hôpital. En novembre 1915, puis en février 1917 il doit à nouveau entrer à l'Hôpital pour des poussées de bronchite. Opéré, en février 1918, pour une rhinite chronique avec déviation accentuée de la cloison, il est évacué en mai et juin 1918 pour des accidents pulmonaires et le 17 août 1918 il entre à l'Hôpital Sainte-Marie, se plaignant d'un point de côté du côté gauche. Le malade dit ne pas présenter de dyspnée d'effort.

L'aspect général est bon, sans amaigrissement notable. La température est normale.

Appareil respiratoire. — Le thorax n'est pas déformé et il n'existe pas de modifications de la sonorité ni des vibrations. La respiration est de type emphysémateux avec, à droite et à gauche, des râles ronflants et sibilants.

L'expectoration est peu abondante, muco-purulente sans bacille de Koch.

La radioscopie montre de l'opacité du sommet gauche et de nombreuses travées fibreuses dans les deux poumons, sans gêne de mouvements du diaphragme.

Les limites phonendoscopiques sont nettement accrues, d'une manière égale pour les deux poumons :

Base : limite supérieure : troisième dorsale.
limite inférieure : douzième dorsale.

Hile : limite supérieure : septième cervicale.
limite inférieure : douzième dorsale.

Sommet : limite supérieure : cinquième cervicale.
limite inférieure : neuvième dorsale.

Rien de particulier aux autres appareils.

Obs. 58

(Service de M. le Professeur Widal, hôpital Cochin
salle Dieulafoy n° 15.)

B..., 61 ans.

Le malade ne se rappelle par avoir souffert d'affection thoracique ni aiguë ni chronique avant 1901. A partir de cette date, B... a commencé de « s'enrhumer » constamment et s'est mis à tousser et à cracher; depuis, il n'est pas d'année où il n'ait dû entrer plusieurs fois à l'hôpital pour des poussées de bronchite. Dans l'intervalle de ces poussées, son expectoration est modérée, matutinale, et il n'est pas autrement incommodé par son « catarrhe » en dehors d'un certain degré de dyspnée d'effort, d'ailleurs très modérée.

B... est entré à l'hôpital Cochin pour « bronchite subaiguë ».

Nous l'examinons quinze jours après son entrée, la température est redevenue normale, l'état général est excellent.

Appareil respiratoire. — Le thorax ne présente aucune déformation et son ampliation est complète. La sonorité est normale. Il n'y a pas de modification des vibrations. L'inspiration et l'expiration sont normales, et on ne trouve aucune sibilance.

La radioscopie montre une transparence normale des deux poumons, même par ombres à la hauteur du hile.

Les limites phonendoscopiques sont largement augmentées, d'une manière égale pour l'un et l'autre poumon. Il y a de l'empiétement au niveau du hile :

Base : limite supérieure : deuxième dorsale.

limite inférieure : douzième dorsale.

Hile : limite supérieure : septième cervicale.

limite inférieure : neuvième dorsale.

Sommet : limite supérieure : quatrième cervicale.

limite inférieure : septième dorsale.

Rien d'anormal aux autres appareils.

Nous avons eu l'occasion de revoir souvent ce malade, et nos examens successifs qui s'échelonnent sur une durée de trois mois environ nous ont constamment donné les mêmes résultats.

Ainsi, qu'il soit le fait de *tuberculose*, de *syphilis* ou d'une *infection indéterminée*, le syndrome de bronchite chronique au cours duquel nous avons trouvé, d'une manière à peu près constante, notre signe phonendoscopique, présente une unité clinique abso-

lument remarquable. Les quelques observations précédentes on pu en donner une idée, nous ne pensons pas qu'on retirerait profit de la publication d'un plus grand nombre, la banalité des signes fonctionnels et des signes physiques en étant presque la marque distinctive. Nous essayerons plutôt de tracer de nos 80 malades un tableau d'ensemble, qui résumera nos différentes constatations.

Les bronchitiques à aire phonendoscopique augmentée, sont des malades d'un type essentiellement courant, clients de consultation plus que de salles d'hôpital, qui toussent et crachent depuis des années d'une manière habituelle, accusent un peu de dyspnée d'effort, et parfois des crises asthmatiformes. Chaque automne ou chaque hiver, ils sont arrêtés dans leur travail par une poussée de bronchite subaiguë ou de congestion pulmonaire : cette exacerbation cède plus ou moins rapidement et ils reprennent alors leur place dans le groupe nombreux des demi-malades ambulants, adaptés tant bien que mal à leur « catarrhe », dont les symptômes fonctionnels n'atteignent qu'une intensité modérée, compatible avec une activité sinon tout à fait normale, du moins suffisante pour la vie sociale courante.

En général, nos malades n'ont pas l'aspect classique du grand emphysémateux avec le thorax en tonneau, le cou court, les gestes rares sous peine de crises dyspnéiques, et qui, assis dans son lit, ne semble plus avoir d'autre préoccupation que celle de faire ses mouvements respiratoires. L'état de leur thorax est très variable, tantôt un peu globuleux avec la peau tendue, tantôt, au contraire, amaigri mais non déformé. La percussion ne révèle pas de modifications constantes de la sonorité : elle peut être exagérée mais, souvent reste normale, quelquefois même elle est diminuée. A l'auscultation on trouve de façon à peu près régulière un affaiblissement inspiratoire, une expiration prolongée et des sibilances pendant les poussées de bronchite. L'examen radioscopique n'ajoute que peu de renseignements à ce tableau symptomatique pauvre et imprécis. Il permet de constater une diminution de la transparence d'un ou des deux sommets, une immobilité diaphragmatique et assez régulièrement des ombres du hile avec des pinceaux de sclérose formant des arborisations à point de départ hilair, qu'on peut suivre parfois jusqu'à la plèvre diaphragmatique; celle-ci est fréquemment fixée en un ou plusieurs points par des adhérences

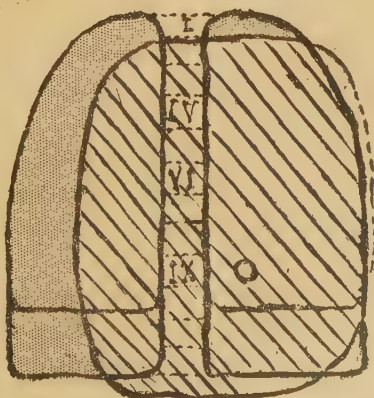
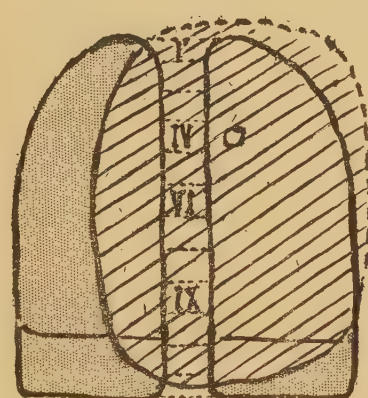
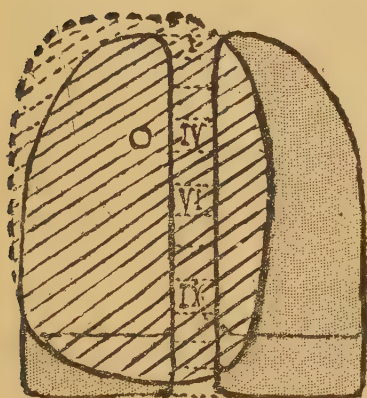
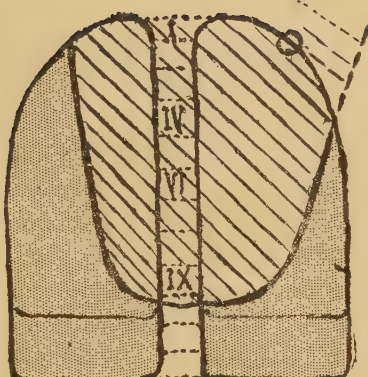
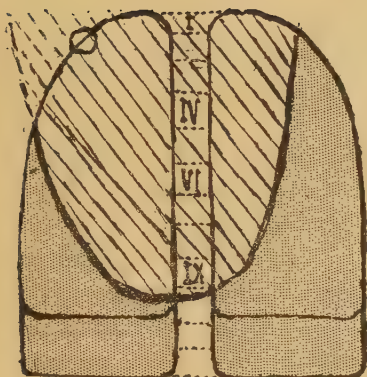


FIG. 2. — Augmentation d'étendue de l'aire phonendoscopique
 Obs. 49. — Mlle D..., 55 ans. Bronchite chronique chez une spécitique

et ses culs-de-sac s'éclairent mal, dans de nombreux cas. Mais on ne trouve jamais l'image des poumons éclairée dans son ensemble par un emphysème généralisé.

Chez nos 80 malades, l'augmentation de l'air phonendoscopique était aussi manifeste que dans les 7 observations ci-dessus détaillées.

L'augmentation est, d'une manière générale, bilatérale et surtout marquée à la base : en auscultant à ce niveau, on constate que l'aire phonendoscopique remonte jusqu'à la deuxième dorsale ou même la sixième cervicale, et qu'elle s'étend, souvent, sur la surface thoracique correspondant à l'ensemble des deux poumons ; au niveau du hile, l'aire descend jusqu'à la neuvième ou la onzième dorsale et empiète, d'ordinaire, largement sur le côté opposé ; elle atteint la septième ou la neuvième dorsale au foyer d'auscultation du sommet (voir fig. 2). Lorsqu'elle est très augmentée, il arrive que l'aire phonendoscopique déborde la surface de projection des poumons sur le revêtement cutané, c'est ainsi que le pavillon du stéthoscope étant placé au point hilare, nous avons perçu plusieurs fois, le frottement pratiqué à hauteur de la troisième ou de la quatrième cervicale ; ce fait est relativement fréquent.

Chez 5 malades, seulement, nous avons constaté une augmentation nette de l'aire phonendoscopique, qui ne s'accompagnait ni du syndrome clinique de bronchite chronique, ni d'antécédents susceptibles de faire penser à des lésions pulmonaires :

1° P..., trente-neuf ans. Entré à l'hôpital pour troubles gastro-intestinaux. Tabès au début. A la radioscopie : sommet voilé et traînées de sclérose hilare bilatérale. Pas d'antécédents ni de signes pulmonaires.

2° M^{me} F..., soixante-sept ans. Paralysie du moteur oculaire commun d'origine syphilitique. Pas d'antécédents ni de signes pulmonaires.

3° P..., cinquante-quatre ans. Gommès de la cloison du nez. Néphrite subaiguë. A la radioscopie : adénopathie médiastine et accentuation des ombres hilaires, mais pas d'antécédents ni signes pulmonaires.

4° M^{me} D..., quarante-neuf ans. Rétrécissement mitral pur avec phénomènes de claudication intermittente des extrémités inférieures. Pas d'antécédents ni de signes pulmonaires.

5^e M^{me} S..., cinquante-deux ans. Ascite sans modification du foie ni de la rate chez une femme dont le mari venait de mourir tuberculeux pulmonaire après trois ans de maladie. Pas d'antécédents ni de signes pulmonaires.

On voit donc que sur ces 5 malades qui, à première vue, paraissent s'écarter du type habituel, il y a 3 syphilitiques et une femme chez laquelle on est en droit de suspecter une tuberculose péritonéale. En outre, la radioscopie, dans les deux cas où elle a été pratiquée, a montré un certain degré de sclérose péri-hilaire, qui pour être cliniquement latente n'en reste pas moins susceptible de modifier la distance du poumon et de la paroi.

Nous rapprocherons de ces 5 cas d'exception, le résultat de nos constatations chez les vieillards. D'une manière générale, au delà de soixante-dix ans, nous avons trouvé une augmentation de l'aire phonendoscopique, alors que les sujets ne présentaient pas de troubles notables de l'appareil respiratoire. Cet âge limite de soixante-dix ans n'est, bien entendu, qu'un chiffre moyen ; la vieillesse et la sénilité ne marchent pas de pair chez tous les individus ; à nombre d'années égal ne correspond pas une sénilité égale. C'est ainsi qu'un tiers d'environ des sujets qui avaient dépassé cet âge gardait des aires phonendoscopiques sensiblement normales. Il n'en reste pas moins, que, chez le vieillard, notre signe perd une partie de son intérêt diagnostique. L'augmentation de l'aire phonendoscopique se rencontre trop souvent, en dehors de signes évidents de bronchite chronique, pour être utile au diagnostic clinique. Elle porte, de préférence, sur la zone de la base qui remonte communément jusqu'à la quatrième dorsale, tandis que les zones du hile et sommet descendent jusqu'à la huitième ou la neuvième dorsale. Nous donnerons plus loin l'explication de ces faits ; ils rentrent dans le cadre de notre conception pathogénique, en dépit de l'allure paradoxale qu'ils pourraient sembler présenter.

LES BRONCHITIQUES CHRONIQUES A SIGNE PHONENDOSCOPIQUE NÉGATIF

Habituelle chez les touseurs chroniques du type que nous venons de décrire, il s'en faut que l'on retrouve le signe de l'augmentation de l'aire phonendoscopique chez tous les touseurs chroniques.

Le relevé de nos observations montre qu'on peut diviser en deux groupes les malades présentant de la bronchite chronique et chez lesquels les limites phonendoscopiques restent sensiblement normales.

Un premier groupe de 30 observations correspond à ces malades « suspects » de tuberculose qui n'ont cessé d'affluer, pendant la guerre, dans les Centres de triage. Leur tableau clinique n'offre, à vrai dire, que peu de ressemblance avec celui de la bronchite chronique, telle qu'on l'entend généralement. Ces sujets « s'enrhument » facilement, deviennent alors subfébriles, toussent, crachent et doivent se mettre quelques jours au repos, mais à cela se borne leur analogie symptomatique avec les bronchitiques chroniques vrais. Cette « susceptibilité » pulmonaire n'amène ni catarrhe permanent, ni dyspnée d'effort, du moins, à ce stade de l'évolution. Si l'on constate des signes de bronchite, ils sont éphémères et ne s'accompagnent pas de stigmates d'emphysème. Par contre, les modifications à l'un ou aux deux sommets, matité, vibrations exagérées ou diminuées, diminution du murmure vésiculaire sont la règle. Dans la moitié de nos cas la radioscopie montrait des « sommets voilés », quatorze fois des ombres hilaires avec des pinceaux de sclérose, plus développées que normalement, et cinq fois des adhérences diaphragmatiques. L'examen du rhino-

pharynx a révélé cinq fois des lésions du nez (déviations de la cloison, hypertrophie congestive des cornets). La recherche du bacille de Koch dans l'expectoration a été toujours négative, l'albumino-réaction trois fois positive. Dans les antécédents de ces sujets, on relevait quatre fois des pleurésies séro-fibrineuses, trois fois des hémoptysies, une fois une adénite cervicale et un abcès froid tuberculeux. Un point important de l'ensemble symptomatique de ces sujets est le retentissement que leur épisode pulmonaire a sur leur état général. Leurs troubles pulmonaires passeraient, parfois même, au second plan, tant sont accusés, d'habitude, les troubles fonctionnels généraux. L'amaigrissement est constant comme l'anorexie; l'aspect anémique est habituel, mais surtout la myasthénie est la règle chez ces chétifs, sans résistance à la fatigue. Les 3 observations ci-dessous achèveront de marquer la différence clinique entre ces touseurs et nos sujets à signe phonendoscopique positif.

Obs. 102 (M. Et. May)

(Hôpital Sainte-Marie, salle 16, lit 14.)

C.... 32 ans.

Bronchite dans l'enfance. Pleurésie sèche du côté droit pendant le service militaire actif ayant entraîné la réforme. Récupéré dans l'armée en février 1915, le malade est évacué en décembre 1916 pour bronchite et après six semaines d'hôpital, obtient trois mois de convalescence. Evacué à nouveau, pour le même motif, en février 1918, il passe en mars au Centre de triage de Dompierre où un examen des crachats est négatif pour le bacille de Koch. Entre à l'hôpital de Belfort le 2 août 1918 pour un point de côté, à droite.

Etat général satisfaisant, sans amaigrissement notable.

Appareil respiratoire.— Sommet droit: submatité et augmentation des vibrations. Expiration prolongée et soufflante avec léger retentissement de la voix. A base la respiration est diminuée et on note des frottements pleuraux. Il n'y a pas de modifications du poumon gauche.

La radioscopie montre des sommets légèrement gris, s'éclairant bien par la toux, et un très léger épaississement des tissus péri-hilaires.

Les limites phonendoscopiques sont sensiblement normales; seule l'aire du hile, à gauche, est légèrement accrue, descendant jusqu'à la neuvième dorsale. Empiètement au sommet et au hile.

Rien de particulier aux autres appareils.

Obs. 109 (M. Et. May)

(Hôpital Sainte-Marie, salle 6, lit 10.)

G.... 20 ans.

Ce malade dit s'être toujours enrhumé avec une très grande facilité. Évacué du front en décembre 1917 pour bronchite. Il entre à l'hôpital Sainte-Marie, le 13 avril 1918, pour une sensation de fatigue croissante durant depuis plusieurs semaines, de l'anorexie, des sueurs nocturnes.

Sujet amaigri, pâle, d'aspect chétif.

Appareil respiratoire. — Sommet droit : submatité avec augmentation des vibrations, respiration diminuée et un peu granuleuse. A la base gauche, la sonorité est diminuée et on note des frottements pleuraux.

La radioscopie montre les sommets clairs s'éclairant bien par la toux, les bases et les sinus normaux et au niveau du hile quelques trainées de sclérose.

Les limites phonendoscopiques sont absolument normales. Il y a de l'empatement des deux côtés, aux sommets et au niveau du hile.

Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Rien aux autres appareils.

Obs. 112 (M. Et. May)

(Hôpital Sainte-Marie, salle 5, lit 2.)

L...., 32 ans.

Mobilisé depuis 1914, n'a jamais fait d'accidents pulmonaires avant son évacuation en septembre 1917, pour « bronchite. Sommet gauche suspect ». Pendant son hospitalisation, un examen des crachats est négatif pour le bacille de Koch. Le malade entre le 26 juillet 1918 à l'hôpital Sainte-Marie parce qu'il tousse, se sent fatigué, a perdu l'appétit et souffre d'un point de côté, au niveau de l'omoplate gauche.

Bon état général, pas de température.

Appareil respiratoire. — Sonorité égale à droite et à gauche. Les vibrations sont un peu plus fortes au sommet droit qu'au sommet gauche où la respiration est un peu granuleuse, en arrière. Au sommet droit l'expiration est prolongée et la voix retentit.

La radioscopie montre des sommets et des sinus normaux, et quelques ganglions péri-hilaires surtout à droite.

Les limites phonendoscopiques sont normales.

Il n'y a pas de bacilles de Koch dans les crachats, mais l'albumino-réaction est positive.

Rien de particulier aux autres appareils.

Dans les 27 autres observations, l'aire phonendoscopique s'est toujours montrée soit normale, soit si faiblement augmentée qu'il n'était pas possible d'utiliser la modification constatée, six fois la limite inférieure de l'aire du sommet descendait jusqu'à D⁷, vingt fois celle du hile atteignait D⁷, D⁸.

Tout à l'opposé de ces cas, les 20 malades qui composent notre deuxième groupe offrent de notables analogies symptomatiques avec nos bronchitiques à aire phonendoscopique augmentée. Les deux observations suivantes permettront de s'en rendre compte.

Obs. 130

(Hôpital Cochin. Service de M. le Professeur Widal.
Salle Dieulafoy, n° 14.)

G... 60 ans, mouleur.

En 1914, le malade qui n'avait aucun antécédent pulmonaire, en dehors de « rhumes » fréquents mais toujours bénins et passagers, s'est mis peu à peu à tousser et à cracher d'une manière constante. Depuis, le « catarrhe » a été permanent. En 1917, G... a dû, à deux reprises, séjourner à Laënnec pendant deux mois, pour une poussée de bronchite avec légère élévation de température. A cette date, l'examen des crachats n'a pas révélé de bacilles de Koch. Depuis 1918 la dyspnée d'effort est devenue telle que le malade a dû quitter son travail, des crises asthmatiformes ont apparu, et nous le trouvons en octobre 1920, dans la salle Dieulafoy, assis dans son lit, redoutant de se lever, redoutant même de remuer car la dyspnée apparaît sous l'influence des efforts les plus minimes. La température est normale.

Examen de l'appareil respiratoire. — Le thorax est globuleux. La respiration est à type costal supérieur.

La sonorité est haute, sauf aux bases où elle reste normale.

Dans les deux poulmons, l'inspiration est humée, l'expiration très prolongée, les râles sibilants abondants.

La radioscopie montre des sommets opaques, les champs pulmonaires sont clairs dans la partie majeure, mais les bases légèrement opaques avec des adhérences pleuro-diaphragmatiques à droite et à gauche.

Enfin on note une grosse opacité au niveau des hiles, de la sclérose péri-hilaire et péri-bronchique avec adénopathie marquée des deux côtés.

L'examen phonendoscopique, pratiqué à maintes reprises pendant deux mois, a toujours révélé des limites normales.

Le Wassermann était négatif. Il n'y avait pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Les autres appareils ne présentaient rien d'anormal, en dehors d'une dilatation modérée des cavités ventriculaires du cœur.

Obs. 85

(Hôpital Cochin. Service de M. le Professeur Vidal.
Salle Dieulafoy, n° 22.)

M... 29 ans.

Le malade, qui n'avait jamais présenté d'accidents pulmonaires, est gravement intoxiqué par les gaz de combat, en septembre 1916. Pendant son séjour à l'ambulance de Fismes, il fait à 4 reprises des hémoptysies abondantes. Evacué sur l'intérieur, il est réformé pour « Bronchite chronique et emphysème » en mars 1917. Au mois d'octobre de la même année, une poussée de bronchite subaiguë l'oblige à rentrer à l'Hôpital. Il se remet mal et très lentement, si bien qu'il est admis à Bicêtre en janvier 1918. A ce moment la dyspnée est telle qu'elle lui interdit tout effort musculaire, la toux est quinteuse, l'expectoration abondante, enfin le malade souffre, constamment, de points de côté, erratiques, extrêmement douloureux.

En novembre 1919, il entre à l'Hôpital Cochin, dans le service du Dr Pissavy.

L'examen des crachats étant négatif pour le bacille de Koch, M... est envoyé dans le service du Professeur Vidal, le 25 novembre.

Le malade qui ne se lève plus à l'habitus de l'*emphysémateux classique*, les pommettes rouges, assis dans son lit, il respire avec une grande difficulté. La toux du réveil ne dure pas moins de deux heures et s'accompagne d'une abondante expectoration muco-purulente, inodore, et ne se séparant pas en couches.

Appareil respiratoire. — Le thorax est globuleux et sa sonorité est accrue. L'ampliation thoracique est très réduite. Dans les deux poumons, l'inspiration est humée, l'expiration prolongée, les ronflants et les sibilants nombreux.

La radioscopie montre des champs pulmonaires remarquablement clairs, sauf au niveau du hile où l'on constate des travées opaques arborescentes, ainsi que de gros ganglions sur le trajet des bronches.

Le thorax est immobile, sauf dans sa partie supérieure (respiration du type costal supérieur). Le diaphragme est immobile des deux côtés.

Les limites phonendoscopiques sont normales, à droite et à gauche. Il y a de l'empiétement au niveau du hile et au niveau de la base.

Base : limite supérieure : sixième dorsale.
limite inférieure : douzième dorsale.

Hile : limite supérieure : septième cervicale.
limite inférieure : sixième dorsale.

Sommet : limite supérieure : troisième dorsale.
limite inférieure : quatrième dorsale.

Le Wasserman est positif, mais on ne trouve pas de lésions spécifiques apparentes.

Le foie est gros, et déborde de 4 travers de doigt les fausses côtes.

Le cœur est dilaté, la radioscopie montre une pointe globuleuse, abaissée dans le septième espace intercostal et déviée.

Le 4 décembre le malade est pris d'un point de côté gauche, de dyspnée permanente avec cyanose, en même temps la température s'élève à 39 degrés et on constate une submatité de la base gauche et quelques râles humides. Le malade succombe le 7 décembre.

L'examen nécropsique montra des adhérences anciennes, très nombreuses sur toute la surface du *poumon droit* qui était étroitement uni à la paroi thoracique, au diaphragme, au médiastin. A la coupe, les lobes moyens et supérieur apparaissaient bourrés de noyaux, de consistance ferme, qui répondaient à des infarctus. Les fragments de ces noyaux tombaient au fond de l'eau.

Du côté gauche, l'ouverture de la cavité pleurale donna issue à 500 centimètres cubes environ d'un liquide séro-purulent, d'abondantes fausses membranes tapissaient les deux inférieurs tiers de la plèvre et le poumon sous-jacent était notablement cedématisé. A la coupe le parenchyme, homogène, de consistance molle, était relativement privé d'air. Il n'y avait pas de noyaux indurés, les fragments du poumon flottaient sur l'eau.

Comme on peut le constater, il y a davantage d'analogies que de différences entre les signes physiques de ces cas négatifs et ceux de nos 80 sujets à signe phonendoscopique positif. L'ampliation thoracique est plus constamment réduite et la sonorité plus manifestement exagérée, mais qualitativement le fond stéthoscopique reste le même, avec ses râles de bronchite disséminés (il s'y ajoute souvent des râles sous crépitants de congestion passive), son inspiration humée, son expiration prolongée et soufflante. A la radioscopie, on retrouve, avec la même fréquence, les masses ganglionnaires au niveau du hile et les adhérences diaphragmatiques ; quant aux commémoratifs étiologiques ils sont semblables chez les uns et chez les autres ; on remarquera que le Wasserman était positif chez notre dernier malade.

Pourtant, au point de vue clinique et pronostique, les deux catégories de bronchitiques n'en sont pas moins séparés aussi nettement que possible, mais par une différence d'ordre strictement *fonctionnel*.

Il ne s'agit plus, en effet, de demi-malades immobilisés quelques semaines par leur « catarrhe » et qui reprennent, ensuite, leur travail ; mais, de véritables infirmes du poumon, incapables de tout effort, si minime soit-il, et proches de la phase où les complications cardiaques ou rénales ne sont pas loin de ramener au second plan, la lésion bronchitique, qui avait été jusque-là l'élément constitutif du syndrome.

Sur les 23 cas où nous avons noté une pareille intensité des troubles fonctionnels, six fois seulement l'augmentation de l'aire phonendoscopique a été constatée des deux côtés, mais exclusivement au sommet et au hile, et sur 3 ou 4 centimètres en moyenne ; Chez 3 malades, dont les troubles pulmonaires relevaient d'une grave intoxication par l'ypérite, la limite inférieure de la zone hilaire atteignant la huitième et la neuvième dorsale : augmentation partielle, comme on le voit et dont l'étendue ne ressemble, en rien, à celle que nous considérons comme probante.

Tels sont les faits. On peut les résumer en quelques mots : l'aire phonendoscopique est à peine modifiée dans les condensations pulmonaires et dans les épanchements liquides ou gazeux de la plèvre.

La grande augmentation n'appartient qu'aux processus pulmonaires chroniques : on la rencontre, avec une grande fréquence, chez les bronchitiques chroniques encore valides ; elle manque au contraire, très fréquemment chez ces malades, à une période tardive de leur affection, lorsque la fonction respiratoire devient gravement compromise. Elle est habituelle chez le vieillard même en l'absence de commémoratifs pulmonaires, ou de signes cliniques de bronchite chronique.

L'ensemble de ces constatations nous permet, croyons-nous, de formuler une hypothèse sur le mécanisme de cette modification phonendoscopique et sur la valeur séméiologique qu'il convient de lui attribuer.

MÉCANISME ET VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DE L'AUGMENTATION DE L'AIRE PHONENDOSCOPIQUE

Dans leur communication à la Société Médicale des Hopitaux, MM. Crouzon et Béhague ont proposé une première interprétation du phénomène du frottement ausculté. Pour ces auteurs, le frottement ausculté « donne la mesure de la sonorité sous-jacente », « il varie avec l'intensité du son déterminé par la percussion simple : à frottement diminué correspond une diminution de l'intensité du son, c'est-à-dire une submatité ou une matité ; à frottement exagéré correspond une augmentation de l'intensité du son provoqué par la percussion. »

Nous avons dit que nos constatations n'avaient pas concordé entièrement avec celles de MM. Crouzon et Béhague, et que la pratique de la méthode qu'ils préconisent ne nous avait pas donné des résultats très décisifs, dans les divers cas où nous l'avions employée. Nous ne reviendrons pas sur la valeur séméiologique du frottement ausculté ; nous nous en tiendrons seulement à l'exposé des faits qui nous amènent à penser que l'explication donnée par MM. Crouzon et Béhague ne répond pas à la totalité des cas.

Nous ne croyons pas qu'il y ait de rapport étroit entre la sonorité à la percussion et les variations d'intensité du frottement et consécutivement avec les variations de l'aire phonendoscopique.

Il est, du reste, à remarquer que MM. Crouzon et Béhague ont constaté une augmentation d'intensité du frottement au cours des condensations pulmonaires aiguës ; fait qui cadre assez mal avec l'explication proposée puisqu'il implique, pour le moins, une submatité sinon une matité franche.

D'autre part, si nous considérons nos malades à signe phonendoscopique positif, nous voyons que les variations de la sonorité

sont loin d'être constantes. Il arrive que la sonorité soit augmentée, mais souvent aussi elle est normale, parfois même diminuée, et ce ne sont pas les malades dont la sonorité thoracique est la plus grande qui présentent les plus grandes augmentations de l'aire phonendoscopique. Réciproquement, certains sujets à thorax hypersonore ont des limites phonendoscopiques à peu près normales. L'inspiration forcée qui accroît pourtant la sonorité thoracique est, nous l'avons déjà dit, sans aucune influence sur l'étendue de la zone sonore. Enfin, un argument décisif nous paraît fourni par les cas de pneumothorax que nous avons étudiés et chez lesquels aucune modification appréciable d'étendue n'a pu être relevée.

Si les seules modifications de la sonorité pulmonaire ne suffisent pas à expliquer le signe que nous étudions, quel autre mécanisme devons nous invoquer?

Nous nous appuierons avant tout sur la clinique. Comme nous pensons l'avoir suffisamment montré, nos malades rentrent pratiquement tous dans un même groupe morbide. Nos constatations positives et négatives portent sur trop de malades différents, pour qu'il puisse s'agir d'une simple coïncidence. Nous sommes, donc, en droit d'avancer que l'augmentation de l'aire phonendoscopique est sous la dépendance des modifications anatomiques du poumon qui sont à la base du syndrome bronchite chronique.

Ces modifications n'ont pas encore été extrêmement étudiées, surtout à la période d'état de la maladie. A cette période, les malades sont relativement valides, et l'on a rarement l'occasion de faire des autopsies. Cependant, les examens histologiques qui ont été pratiqués, ont toujours montré l'association de deux facteurs dominants: *la sclérose pulmonaire et l'emphysème*. La sclérose, dans ce cas, paraît être le phénomène essentiel dont l'emphysème n'est qu'une conséquence. Il est, d'ailleurs, souvent discret, soit qu'il se localise au voisinage des lésions fibreuses, soit qu'il prédomine en certains points du poumon, bords antérieurs et surtout bases. Il n'atteint pas, d'ordinaire, une bien grande intensité et l'aspect du poumon est bien différent de ces poumons volumineux et boursoufflés qui caractérisent l'emphysème classique. Au contraire, les poumons sont plus ou moins rétractés, fréquemment unis par des adhérences à la plèvre, fermes à la coupe.

Tripier dans son *Anatomie pathologique générale* a particulièrement insisté sur la constance et la modalité du processus de sclérose. Selon cet auteur, « la présence de petits tractus scléreux disséminés à travers le tissu pulmonaire, doit être considérée comme la caractéristique de l'affection désignée sous le nom de bronchite chronique, parce qu'il existe un rapport constant entre ces lésions et la répétition et la durée du syndrome ».

C'est à des conclusions analogues qu'aboutit Dalsaces dans sa thèse consacrée à l'étiologie des bronchites chroniques. Chez ses malades il relève la présence constante d'un foyer de sclérose siégeant le plus souvent au sommet et qui « joue un rôle important et peut-être prépondérant dans la genèse de l'affection. »

Nous savons, enfin, que le syndrome bronchite chronique peut se trouver réalisé au cours de la tuberculose fibreuse ou de la syphilis du poumon. Ici les lésions anatomiques sont bien connues ; elles identifieraient, à elles seules, l'infection tuberculeuse ou syphilitique qui est en cause. Mais, à côté de la lésion spécifique, on retrouve la lésion banale, la sclérose, qui apparente entre elles toutes les bronchites chroniques ; de la périphérie des nodules scléro gommeux ou scléro-caséux rayonnent des tractus fibreux, qui, selon M. Letulle, s'enfoncent, sans ordre, dans le parenchyme, bien au delà de la zone mitoyenne aux nodules primitifs, formant des arborisations dont la réunion aboutit à un véritable réseau de fibres.

Personnellement, nous n'avons eu qu'une seule fois l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un malade à aire phonendoscopique augmentée, mais dans des conditions qui en doublent l'intérêt. Il s'agissait, en effet, d'un sujet qui, à première vue, ne se présentait pas comme un pulmonaire.

Obs. 53

C'était un homme de 62 ans, S..., entré à l'hôpital Cochin (Salle Dieulafoy n° 25) dans le service de M. le professeur Widal pour un ictère chronique par rétention, qu'une intervention chirurgicale montra sous la dépendance d'une pancréatite chronique. En l'auscultant systématiquement, comme tous les malades de la salle, nous avons été surpris de

constater chez lui une augmentation considérable de l'aire phonendoscopique.

Le thorax était normal dans sa forme et dans sa sonorité, il n'y avait pas de râles dans les poumons, et le murmure vésiculaire n'était pas modifié. On notait seulement une légère prolongation de l'expiration.

L'examen radioscopique avait révélé de l'obscurité du sommet gauche et des hiles très changés en ganglions, à droite et à gauche. L'examen phonendoscopique donnait pour les deux côtés :

Base : limite supérieure : septième cervicale.

limite inférieure : douzième dorsale.

Hile : limite supérieure : septième cervicale.

limite inférieure : dixième dorsale.

Sommet : limite supérieure : troisième cervicale.

limite inférieure : septième dorsale.

En l'interrogeant de plus près, S... nous apprit, alors, que depuis une dizaine d'années, il présentait fréquemment des poussées de bronchite l'obligeant parfois à garder le lit pendant une quinzaine; qu'il toussait et crachait habituellement; et que depuis 1914 il était un peu gêné par une dyspnée d'effort peu intense, du reste, puisqu'elle ne l'empêchait pas de continuer son métier pénible de porteur aux halles.

Cet état n'avait d'ailleurs pas autrement attiré l'attention du malade et ces symptômes pulmonaires restaient, en somme, si discrets que nous nous demandions plutôt s'il n'y avait par là un cas de nature à infirmer nos précédentes constatations. L'évolution devait montrer qu'il n'en était rien.

S..., en effet, remis de l'intervention opératoire qu'il avait subie, était sur le point de quitter l'Hôpital Cochin, lorsqu'il présenta un petit épanchement de la base gauche, puis très rapidement des signes de méningite tuberculeuse à laquelle il succomba.

On ne retrouvait pas sur le cadavre la grande augmentation de l'aire phonendoscopique si nette pendant la vie.

L'autopsie montra l'existence de très anciennes lésions tuberculeuses du type fibreux.

Le poumon gauche était extrêmement adhérent sur toute la hauteur, mais surtout dans la moitié inférieure où l'on voyait un certain nombre de granulations tuberculeuses récentes sur la plèvre pariétale. La plèvre viscérale était épaissie, lardacée. A la palpation du poumon on sentait à travers le parenchyme, une série de petits noyaux durs, qui, à la coupe, paraissaient être des tubercules fibreux. Entre ces nodules, le parenchyme ne semblait pas notablement altéré. A la base on voyait un semis de tubercules crus, assez récents.

Le poumon droit libre au sommet, était immobilisé par des adhérences, au niveau de la base fortement congestionnée mais sans hépa-

tisation. Comme dans le poumon gauche, on notait la présence de nodules fibreux, surtout dans le lobe supérieur.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait de lésions fibro-caséuses étendues avec des altérations d'emphysème discret limitées au pourtour des formations tuberculeuses.

Ainsi, dans le seul cas que nous ayons pu vérifier, malgré le peu d'intensité des signes fonctionnels et physiques, il existait dans les deux poumons, à côté de lésions de tuberculose aiguë, des lésions accentuées de tuberculose fibreuse.

Un *deuxième fait* vient également à l'appui de notre conception pathogénique : c'est la fréquence de l'augmentation de l'aire phonendoscopique chez des vieillards, sans antécédents pulmonaires ni signes fonctionnels ou physiques notables, qui pourraient faire penser à une lésion de l'appareil respiratoire.

A première vue, cette constatation risquerait de passer pour une anomalie. Elle n'est cependant pas pour nous surprendre; mais confirme plutôt la règle, si l'on tient compte de la fréquence des altérations anatomiques du poumon sénile.

Les lésions scléreuses sont, en effet, habituelles chez le vieillard, dont les poumons, dit Rauzier, dans son *Traité des Maladies des vieillards*, « sont petits, ratatinés, flétris, diminués de volume et le plus souvent adhérents de la plèvre ».

Histologiquement, en dehors des infiltrations pigmentaires, l'envahissement par la sclérose de l'ensemble des organes contenus dans le lobule pulmonaire est constante.

« Les alvéoles se dilatent et se déforment sous l'influence de l'atrophie de leurs parois, principalement en raison de l'élément « élastique »; les parois alvéolaires peuvent même se résorber et disparaître en totalité ou en partie, de telle sorte, disent Cornil et Ranvier, qu'en pressant un point de l'organe, on y fait circuler l'air à peu près dans tous les sens.

Les vaisseaux présentent un épaississement de leur lumière.

Les conduits aériens sont lésés dans toutes leurs parties constituantes, et il y a transformation progressive du cartilage en tissu osseux.

« Quant aux troubles fonctionnels, le principal est celui qui « résulte à la fois de la sclérose pulmonaire, de la perte d'élasti-

« cité du poumon, et des adhérences qui immobilisent tout ou une partie de l'organe. »

Donc, ici encore, nous retrouvons *l'association de sclérose et d'emphysème* qui nous paraît commander les variations d'étendue de l'aire phonendoscopique.

On pourrait se demander, pour expliquer les modifications phonendoscopiques, si elles ne seraient passées sous la dépendance d'adhérences qui, en maintenant le poumon à la paroi, augmenteraient les vibrations de celle-ci. Il est possible que ce mécanisme joue un rôle dans le déterminisme des phénomènes, et dans 5 cas d'augmentation unilatérale de l'aire phonendoscopique après une pleurésie bacillaire, notre signe paraît devoir être mis sur le compte d'une sclérose pleurogène sous-jacente.

Mais le rôle des adhérences ne nous paraît pas prépondérant. Souvent, en effet, nous avons trouvé une aire phonendoscopique normale chez des malades dont l'examen clinique et radioscopique ne laissait pas de doute sur la présence d'adhérences étendues, notamment dans 9 reliquats de pleurésie séro-fistineuse et un syndrome de pleurite à répétition. La conservation des limites phonendoscopiques normales chez M... (obs. 85) dont le poumon apparut, à l'autopsie, adhérent sur presque toute la hauteur et sur toutes les faces, nous semble particulièrement suggestive et de nature à confirmer notre manière de voir.

Ainsi, nous pensons avoir montré que les sujets, chez lesquels se rencontre notre signe phonendoscopique, présentent un syndrome anatomique remarquablement identique à lui-même, quel qu'en soit l'agent causal.

Qu'il s'agisse de sénilité ou de lésions chroniques, presque toujours fonction de tuberculose ou de syphilis, on retrouve, sous ces étiologies diverses, un fond lésionnel commun, que caractérise un processus scléreux combiné à un degré variable de distension alvéolaire.

Nous nous croyons donc en droit de penser que l'augmentation de l'aire phonendoscopique dépend de cette association scléro-emphysémateuse et permet de la dépister.

Il nous reste à chercher, maintenant, *pourquoi ce symptôme n'est pas positif chez tous les bronchitiques chroniques ?*

Nous avons montré que ces touseurs habituels à aire phonendoscopique normale pouvaient être répartis en deux groupes.

Pour le premier, l'explication nous paraît simple. Il s'agit de sujets jeunes, non encore installés dans la maladie chronique. C'est le groupe des « susceptibles » des bronches, des « suspects » chez lesquels, le peu d'intensité des symptômes et la date récente de l'affection, permettent de penser à des lésions du parenchyme pulmonaire encore limitées et peu profondes. On conçoit qu'une modification acoustique aussi importante que l'exagération permanente de la vibration de la paroi, nécessite pour se produire d'autres perturbations histologiques, que les lésions d'inflammation superficielle de la bronchite aiguë. Tripier a insisté sur la similitude histo-pathologique que présentent « les bronchites aiguës et les bronchites dites chroniques » si grande, dit-il, que « dans la plupart des cas, on serait embarrassé pour préciser par l'aspect de ses seules lésions la durée de la bronchite ». Et il ajoute : « ce n'est que dans les cas de bronchites souvent répétées « et prolongées, avec des exacerbations plus ou moins fréquentes... « partout où des cellules jeunes se sont produites pendant long-« temps », qu'on trouve des lésions de sclérose appréciables. Il y a donc tout lieu de penser que le minimum lésionnel indispensable à l'accroissement de la zone phonendoscopique n'avait pas été atteint par ces malades.

Mais cette explication ne vaut pas pour les 20 malades, gravement atteints, qui constituent notre *second groupe* de bronchitiques chroniques à limites phonendoscopiques normales.

Ici, en effet, les symptômes de bronchite et d'emphysème étaient aussi nets que possible et les troubles fonctionnels (nous avons déjà insisté sur ce point) extrêmement accusés. Dans ces cas, c'est à une extension trop grande des lésions que nous aurions tendance à attribuer l'absence de notre signe. Les poumons de ces malades avancés dans la maladie sont, en effet, devenus à peu près impropres à la fonction respiratoire. Les lobules pulmonaires peuvent être tellement modifiés que le parenchyme pulmonaire est méconnaissable. L'intensité des processus de sclérose, l'aplatissement consécutif des alvéoles réduites parfois à l'état de fautes lacunaires, les phénomènes d'œdème et de congestion dont sont le siège les régions déclives, réduisent considérablement la masse

d'air intra-pulmonaire. On admettra sans peine que cette masse de tissu inextensible ait perdu les qualités acoustiques nécessaires à la propagation du frottement de la paroi.

Il est probable, en effet, qu'une certaine quantité et peut-être une certaine tension de l'air alvéolaire sont nécessaires à l'augmentation de la vibrance, en agissant à la façon de caisses de résonance. Sur ce point, nous nous croyons d'accord avec MM. Crouzon et Béhague, mais un deuxième facteur entre en jeu, selon nous, pour modifier d'une façon vraiment nette les résultats phonendoscopiques : c'est la présence de tissu scléreux qui par sa densité accrue facilite la propagation de l'ébranlement.

Quand ces deux conditions anatomo-pathologiques sont réunies, le phénomène se produit au maximum ; si l'une d'elles vient à manquer, la vibrance de la paroi peut n'être plus modifiée que dans des limites très restreintes.

On comprend, ainsi, que l'augmentation de l'aire phonendoscopique manque à la période terminale des bronchites chroniques avec emphysème, comme elle manque chez les sujets qui n'en sont encore qu'au stade préparatoire de cette affection. C'est pour les mêmes raisons qu'on le trouve avant tout, et avec une régularité remarquable, chez des touseurs et des dyspnéiques d'assez longue date, mais dont l'allure modérée des signes fonctionnels témoigne d'une perméabilité pulmonaire encore suffisante. La période où se trouvent réalisées les conditions acoustiques les plus favorables au signe phonendoscopique se place, donc, entre les deux phases extrêmes de l'évolution clinique et histo-pathologique des bronchites chroniques.

Or il se trouve à cette période, que l'on pourrait appeler, du fait de la faible intensité des troubles fonctionnels, la période de compensation des bronchites chroniques, que la symptomatologie habituelle reste si fruste que l'identification de l'état anatomique du poumon est basée plus sur des présomptions que sur des signes objectifs. En dehors des poussées de bronchite, l'examen objectif et même l'examen radioscopique de l'appareil respiratoire ne montrent souvent, en effet, que des symptômes médiocres, pas ou peu différents de ceux rencontrés au cours des inflammations éphémères de l'arbre bronchiques, et cette banalité stéthoscopique n'est pas sans rendre, bien des fois, l'interprétation malaisée et le

pronostic incertain. Pourtant, en dépit de cette indigence des signes physiques, il s'agit de poumons déjà « marqués » par la sclérose, beaucoup plus profondément, dans la majorité des cas, qu'on ne pourrait le supposer.

C'est justement chez ces malades, vis-à-vis desquels nous ne sommes que médiocrement armés au point de vue du diagnostic, que l'augmentation de l'aire est la plus fréquente et la plus accentuée. Cette notion, surtout, nous paraît en faire l'intérêt. Si vraiment, comme nous le pensons, cette augmentation dépend d'un *état de sclérose pulmonaire avec emphysème*, sa constatation peut servir au diagnostic d'un état anatomique du poumon que les procédés classiques d'investigation révèlent assez imparfaitement. Ce nouveau signe n'est donc pas une simple curiosité d'acoustique. D'une recherche aussi rapide que facile, ne nécessitant ni une instrumentation rare, ni une initiation préalable, il mérite, nous semble-t-il, d'être introduit dans la pratique séméiologique courante.

CONCLUSIONS

1° Nous appelons aire phonendoscopique, la surface cutanée sur laquelle on perçoit le frottement exercé sur la paroi thoracique. Le stéthoscope bi-auriculaire, du modèle courant, nous paraît l'appareil de choix pour l'auscultation du frottement ;

2° Chez les adultes, sans passé pulmonaire, l'aire phonendoscopique est unilatérale, peu étendue et ne subit que de faibles variations individuelles (la figure 1, page 17 en montre les limites normales). Chez le vieillard, elle est, d'ordinaire, plus ou moins augmentée ;

3° Au cours des maladies pulmonaires aiguës, de la tuberculose ulcéreuse, des épanchements liquides ou gazeux de la plèvre, l'aire phonendoscopique n'est pas modifiée dans des proportions assez nettes ni assez constantes pour qu'on puisse utiliser ses modifications en vue du diagnostic ;

4° La grande augmentation de l'aire phonendoscopique (fig. II, page 30) se voit, presque exclusivement, chez des malades présentant un syndrome de bronchite chronique. Elle est surtout fréquente à la période moyenne de la maladie, quand les signes physiques et fonctionnels sont encore modérément accentués. Elle n'existe généralement pas à la période avancée lorsque la fonction respiratoire trop gravement compromise fait des malades de véritables infirmes ;

5° Au point de vue anatomique, l'augmentation de l'aire phonendoscopique nous paraît sous la dépendance de sclérose et d'emphysème pulmonaire en proportions variées ; l'association de ces deux facteurs nous semblent nécessaire pour la réaliser dans toute son ampleur ;

6° La constatation de ce signe phonendoscopique doit faire

craindre l'existence d'altérations pulmonaires parfois plus marquées que ne le laisserait supposer les autres procédés d'exploration du poumon. A ce titre, nous pensons qu'il mérite d'être introduit dans la pratique séméiologique courante.

Le président de la thèse
BEZANCON

Le Doyen de la Faculté
ROGER

Vu et permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris
P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Piorry (P. A.) et de Dervieu.* — De la percussion médiante et des signes obtenus à l'aide d'un nouveau moyen d'exploration. Paris, 1827.
- Piorry (P. A.).* — Association du Plessimétrisme et de l'auscultation. Titres et travaux scientifiques de P. A. Piorry (vol. I).
— Traité de plessimétrie et d'organographisme. Paris, 1866.
- Camman et Clark.* — Auscultory percussion (in Journal of Médecine and. Ch., juillet 1847).
- Roger.* — Exposé de la méthode de Camman et Clark (Union Médicale, 1850, n° 73-74-76-78).
- Bafalini (M.).* — Patologia anilitica. Semeiotica. Florence, 1848, vol. III.
- Barth et Roger.* — Traité pratique d'auscultation.
- Trousseau.* — Pneumothorax (Gaz. des Hôpitaux, 1857).
- Roncati.* — Indivizzo alla diagnosi delle malattie di petto, del ventre, del systeme nervosa. Bologne, 1865.
- Ziemzen.* — Pat. et Ter. speciale, vol. III, p. 2.
- Amirault (A. L.).* — Thèse de Paris, 1881.
- Federici (Prof. G.).* — La propagazione dei suoni del more in ordine alla diagnosi fisica dello stomaco (Rivista clinica di Bologne, 1881, p. 513).
- Sieur (G.).* — De la percussion métallique, combinée à l'auscultation dans le diagnostic des épanchements liquides. Thèse de Bordeaux, 1883.
- Bianchi Gino.* — Gaz. degli Ospitali, 1885.
- Feletti (R.).* — Sul valore della percussione ascoltada (Riforma medica, 1885, n° 187-179-180).
- Bianchi Aurelio.* — L'ascolt. della percuss (Gaz. degli ospitali, 1884, n° 82).
- Dell'ascolt. della percussione (Rivista clinica, novembre 1884).
- I lobi palm. segnati con ascolto steth. della percuss. (Riforma medica, 1885, janvier).

- L'aera cardiaca de terminatu con l'ascolt. stet. (Rif. médica, janvier 1885,).
- L'aera dei reni (Riforma medica, mars 1885.
- Priorita della metodo di ascolt. stet. della percuzione (Riforma medica, février 1885).
- La difesa dell ascolt. stet. della perc. (Riforma medica, août 1885).
- Delimitazione del more (Rif. medica., 1885, n° 47).
- Genni stovici sulla ascolt. della perc. La sperimentale, juillet 1886.
- Giorgeri Galo.* — Della tribolazione del polmono sinistro (Gaz. degli ospitali, 1886).
- Vanni Luigi.* — L'ascoltazione et la percussionne ascoltata come mezzi diagnostici della perforazione intestinale. Lo sperim, juillet 1886.
- Fourt (A.).* — Etude sur l'auscultation stéthoscopique de la percussion. Thèse de Bordeaux, 1888-1889, n° 59,
- Faucher (de Vichy).* — De la percussion auscultée (Journ. de Méd. et Chirur. prat., 1896. A. 16847).
- Capitan et Verdier.* — L'auscultation de la percussion au moyen du stéthoscope de Boudet de Paris (Société de Biologie. Séance du 16 mai 1896).
- Le splanchnomètre. Séance du 20 juin 1896.
- Réponse à M. Bianchi. Séance du 27 juin 1896.
- Comte (A.).* — La phoneudoscopie du D^r Bianchi (Soc. de Biol. Séance du 29 février 1896).
- Comte (Ch.).* — La phonendoscopie (Presse Médicale, 7 mars 1796, n° 20).
- Bouveret (L.).* — Le phonendoscope et la phonendoscopie (Bull. du Lyon Médical, 3 mai 1696).
- Lagrange.* — Le phonendoscope (Revue des maladies de la nutrition, 19 avril 1896).
- Orion (A.).* — Archives de médecine militaire, année 1897.
- Baizez (H.).* De la percussion vertébrale auscultée. Thèse de Bordeaux, 1908-1909, n° 67.
- Ameuille.* — Anatomie pathologique de l'emphysème pulmonaire. Thèse de Paris, 1908-1909, n° 3.
- Robinne (R.).* — Contribution à l'étude de la méthode de percussion métallique et d'auscultation combinées. Thèse de Paris, 1919, n° 5.
- Dalsaces.* — Etude critique de l'étiologie des bronchites chroniques avec sclérose pulm. Thèse de Paris, 1919-1920, n° 252.
- Crouzon (O) et Béhague (P.).* — Sur une méthode d'auscultation pulm. combinée au frottement de la paroi thoracique (Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris du 8 juillet 1920, n° 24).
- May (E.).* — Variations d'étendue de la phonendoscopie pulmonaire Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 15 juillet 1920, n° 25).

Crouzon (O.) et Béhague (P.). — Le frottement ausculté donne la mesure de la sonorité sous-jacente (Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 22 juillet 1920, n° 26).

Tripier. — Anatomie pathologique générale.

Letulle. — Anatomie pathologique.

Rauzier. — Traité des maladies du vieillard.

